

Correspondance interne

à travers les publications de notre groupe

– D'après Herpin D, Gosse P. La masse ventriculaire gauche est-elle un bon critère de substitution chez l'hypertendu ? *Actualités en Hypertension et prévention cardiovasculaire* septembre 2001 ; vol. 13, n° 7.



Aucune discipline médicale, si centrée soit-elle sur un appareil ou une grande fonction, ne peut se permettre l'isolement hautain par rapport aux spécialités périphériques. Imaginons un instant la gynécologie ignorant délibérément la rhumatologie (ostéoporose ?), la phlébologie (thrombose veineuse ? insuffisance veineuse superficielle ?) ou la dermatologie (pathologies vulvo-vaginales ? etc.).

Qu'en est-il de la médecine vasculaire ? Il lui faut se soumettre, comme les autres spécialités, à l'interactivité, la transversalité, l'échange des connaissances avec les pathologies frontalières, afin que les malades bénéficient au mieux de cette ouverture vers le concept d'organisme global.

Nous avons la chance de disposer au sein de notre groupe d'édition d'un large échantillon de revues spécialisées, dont quelques-unes sont considérées comme des références dans la presse médicale. Sachant que le vaisseau "est partout", il nous a semblé intéressant d'en extraire les articles pouvant représenter, pour les pathologistes vasculaires, au minimum une source d'information et au mieux un outil de travail. Puis, nous en avons fait l'analyse afin de stimuler votre envie de consulter notre site, sur lequel vous trouverez alors l'intégralité de l'article ayant retenu votre attention.

Masse ventriculaire gauche et HTA

La normalisation des chiffres tensionnels, objectif "arithmétique" du traitement de l'HTA, doit être associée à la mise en évidence d'un réel bénéfice en termes de morbi-mortalité. L'étude de l'évolution de la masse ventriculaire gauche (MVG) fait partie de divers critères "intermédiaires" – c'est-à-dire permettant l'analyse avant terme des études cliniques longues – en voie de validation. Les auteurs s'interrogent sur la MVG en retenant trois pré-requis : sa mesure est-elle simple et fiable ? son augmentation a-t-elle une signification pronostique chez l'hypertendu ? sa régression est-elle possible et si oui est-elle bénéfique ? Après l'étude critique de chacun de ces paramètres, ils en concluent que la MVG pourrait devenir un excellent critère de substitution, voire devenir le plus performant.

G.M.

Bon poids, bon âge

Toutes les études confirment l'augmentation du poids avec l'âge, dans les deux sexes et jusqu'à 65 ans environ, puis ensuite sa diminution. Chez la femme, le statut hormonal – avant ou après ménopause – n'est qu'un des facteurs intervenant dans la modification pondérale et la répartition du tissu adipeux. La réduction de l'activité physique semble de loin l'élément déterminant. Quant aux apports alimentaires, chevaux de bataille des nutritionnistes et des campagnes de prévention pour les maladies cardiovasculaires, ils diminuent avec l'âge et ne paraissent donc pas intervenir au premier chef. La relation linéaire prise de poids/âge serait donc surtout à mettre sur le compte d'une diminution des processus d'oxydation métabolique et/ou d'une augmentation des capacités de stockage des lipides.

L'intéressant article de J.M. Lecerf s'efforce ensuite de démêler l'écheveau des relations complexes entre âge, mortalité et surpoids. Car, si nous avons la conviction que l'obésité massive induit un sur-risque de mortalité précoce, plus incertaine paraît l'incidence d'un surpoids modéré. Et de jongler avec l'indice de masse corporelle (IMC), le rapport taille/hanche (RTH), l'âge et les études internatio-



nales pour nous livrer des conclusions qui peuvent remettre en cause nos certitudes. Sachez ainsi qu'un surpoids modéré est bénéfique sur le plan osseux et que rien ne prouve l'intérêt d'une réduction des apports alimentaires chez le sujet âgé obèse. Il est d'autres informations plus conventionnelles, tel l'intérêt confirmé de l'exercice physique, qui ne remettent pas en cause nos encouragements à lire cet article.

G.M.

– D'après Lecerf JM. Surpoids et âge. *Métabolismes, Hormones et Nutrition* juillet-août 2001 ; vol. V, n° 4.

Futurologie des hypolipémiantes

Les fêrus de lipidologie trouveront dans cette publication matière à assouvir leurs penchants. L'auteur, M. Fournier, passe en revue les molécules soit en cours de développement clinique dans les familles déjà existantes, soit dans de nouvelles classes médicamenteuses. Des statines de 3^e génération aux activateurs des PPAR (*Peroxisome Proliferator Activated Receptors*) en passant par les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol et les nouvelles résines séquestrantes des acides biliaires, l'éventail des possibilités thérapeutiques des dyslipidémies (et des troubles glycémiques associés) s'élargit grandement pour un avenir proche. Si on y ajoute les inhibiteurs du transporteur des acides biliaires, de la MTP (protéine soluble microsomiale hépato-intestinale) et de l'ACAT (*Acyl-CoA-cholestérol acyl transférase*), on conçoit la nécessité pour le praticien de terrain d'actualiser ses connaissances. Quant aux stratégies de traitement qui vont bientôt en découler, elles semblent s'orienter selon deux axes. D'une part, une modulation des drogues prescrites en fonction du type de dyslipidémie, hypercholestérolémie pure, mixtes, avec ou sans diabète associé. D'autre part, comme dans le contrôle actuel de l'HTA, plutôt une association de divers hypolipémiants qu'une augmentation de la dose jusqu'alors utilisée en monothérapie.

G.M.

– D'après Fournier M. Que faut-il attendre des futurs médicaments hypolipémiants ? *Actualités en Hypertension et prévention cardiovasculaire* septembre 2001 ; vol. 13, n° 7.

Anévrismes artériels intracrâniens : lesquels et comment traiter ?



Avec une prévalence de 5 % en moyenne dans la population générale, les anévrismes artériels intracrâniens méritent une meilleure connaissance de la part des médecins vasculaires. Dans le groupe hétérogène des anévrismes intracrâniens non rompus (AINR), les formes asymptomatiques prédominent mais il existe aussi des formes occasionnant des manifestations neurologiques transitoires (OPH, épileptiques, déficitaires). Les auteurs font un revue quasi exhaustive des “bonnes conduites” visant avant tout à prévenir la survenue d’une hémorragie sous arachnoïdienne, sachant la mortalité élevée qui en découle (plus de 50 %). Après leur mise en évidence – fortuite ou lors de screening familial – par angio-scanner et IRM, il convient d’analyser les nombreux critères influençant la décision thérapeutique : taille de l’anévrisme (± 10 mm), antécédent d’autre rupture, âge,

localisation, facteurs de risque vasculaire associés, étude de la paroi anévrismale en ciné-IRM, etc. On conçoit donc que le traitement, neurochirurgical ou endovasculaire ne puisse être envisagé que par une équipe spécialisée pluridisciplinaire.

– D’après Kalamarides M, Jarraya B. Les anévrismes artériels intracrâniens asymptomatiques : conduite à tenir ? quand traiter ? La lettre du Neurologue décembre 2001 ; vol. 5, n° 10.

G.M.

Polyarthrite rhumatoïde et maladies cardiovasculaires

Certes, la polyarthrite rhumatoïde ne constitue pas la principale affection prise en charge par les angiologues ou les internistes vasculaires. Mais le rapporteur du congrès de l’ACR (American College of Rheumatology) 2001 nous rappelle opportunément que la principale cause de mortalité chez les sujets atteints de PR reste les maladies cardiovasculaires. Il souligne que des études récentes ont, entre autres, montré que la PR est un facteur de risque indépendant de l’apparition d’une atteinte coronaire. De même, il semble exister une augmentation du risque cardiovasculaire chez les sujets atteints de PR à facteurs rhumatoïdes positifs et nodules rhumatoïdes. Les hypothèses pathogéniques sont envisagées et, parmi les plus probantes, une augmentation du rapport CT/HDL-cholestérol chez les cas de PR les plus actives. Des orientations thérapeutiques (corticothérapie intense par exemple) visant à corriger l’indice athérogène du cholestérol permettent d’espérer une diminution de la mortalité cardiovasculaire dans cette affection invalidante.

G.M.

– D’après Mariette X, Wendling D. Le compte-rendu de la section “Polyarthrite rhumatoïde” de l’ACR 2001. Numéro spécial ACR 2001. La Lettre du Rhumatologue, janvier 2002 ; n° 278.



Sevrage tabagique, mode d'emploi

Si vous aviez encore quelques doutes sur l’efficacité des substituts nicotiniques dans le sevrage tabagique, nous vous recommandons la lecture in extenso du numéro spécial du *Courrier des Addictions* consacré aux nouvelles stratégies d’aides à l’arrêt du tabac. Sous l’avis qualifié de multiples intervenants concernés par la tabacologie – psychiatres, alcoologues, cardiologues, pneumologues, neurobiologistes, pharmaciens, économistes de la santé –, tous les aspects physiopathologiques et cliniques de la dépendance tabagique sont passés en revue. Un chapitre “recommandations” à la présentation claire sera utile au praticien décidé à soutenir et suivre les efforts de son patient en mal de sevrage tabagique.

G.M.

– D’après Le Courrier des Addictions, numéro spécial, Les entretiens du Carla 2001 ; n° 3, vol. 3.



IDM et SAPL

Une observation clinique originale à méditer : un infarctus du myocarde chez un patient de 36 ans, sans aucun facteur de risque vasculaire ni antécédents familiaux spécifiques. En revanche, le bilan relève des anticorps anticardiolipine positifs. Le diagnostic de syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) sera porté et le malade mis sous AVK en vue d’obtenir un INR entre 3 et 3,5. La rareté de l’atteinte coronarienne dans le SAPL ne doit pas dispenser... de le rechercher, en particulier chez les malades indemnes des facteurs de risque cardiovasculaire habituels.

G.M.

– D’après Bernard F et al. L’infarctus du myocarde : une complication rare du syndrome des anticorps antiphospholipides. La Lettre du Cardiologue février 2001 ; n° 351.

